Lane Medical Library

Aus der orthopädischen Universitätsklinik zu München
(Direktor Geh. Hofrat Professor Dr. Fritz Lange)

Mitteilung eines Falles von angeborenen Klumpfüßen bei gleichzeitiger Meningocele

als Beitrag für die Bekräftigung der neuromyopathischen Theorie der Klumpfußentstehung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

CARL WIEDERGRÜN

aus Winterstettendorf/Württemberg.

19 NOLTE 32

Dissertations-Verlag G. H. Nolte, Düsseldorf

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Privatdozent Dr. Max Lange.
Tag der mündlichen Prüfung: 18. November 1932.

Eine der häufigsten Deformitäten, welche die Kinder bereits mit auf die Welt bringen, sind die Klumpfüße. Unter Deformität verstehen wir dabei nach Bessel-Hagen: „Eine Abweichung der Gestalt und Struktur eines Lebewesens oder eines Teiles desselben vom Typus oder mindestens von der Norm. Beim Klumpfuß beruht diese Abweichung in einer Plantarflexion, Adduktion und Supination des Fußes, das heißt der äußere Fußrand ist gesenkt, der innere gehoben, die Fußspitze nach innen gerichtet, der innere Knöchel verstrichen, der äußere stark prominiert."

Bessel-Hagen teilte die Klumpfüße ein in

1. angeborene,
2. erworbene Klumpfüße.

Alle Klumpfüße, die bereits bei der Geburt in Erscheinung treten, gelten nach dieser Einteilung als angeborene, alle übrigen, die durch irgendwelche Kontrakturen, Verletzungen oder Erkrankungen nach der Geburt auftreten, als erworbene. Die angeborenen Klumpfüße zerfallen aber wieder in zwei große Gruppen, in solche, die auf einen Keimplasmafehler zurückzuführen sind, also im engsten Sinne als kongenital zu bezeichnen sind, und in solche, die infolge einer Zwangshaltung aus mechanischen Gründen während der Schwangerschaft entstehen. Wie groß der Prozentsatz der einen und der anderen Gruppe ist, muß noch offen gehalten werden. Fritz Lange schreibt noch in einer Arbeit aus dem Jahre 1931 „Ueber die Behandlung des Klumpfußes", daß etwa 70% der angeborenen Klumpfüße auf Zwangshaltung zurückgingen. Andere Autoren wie z. B. Spitzy sind neuerdings der Ansicht, daß auf Grund der letzten Untersuchungen sich die Wagschale mehr zugunsten derer neigt, die die angeborenen Klumpfüße auf eine Keimplasmastörung zurückführen. Die Trennung der angeborenen Klumpfüße in diese beiden großen Gruppen ist keineswegs neu. Schon Volkmann nahm eine ähnliche, wenn auch für unsere heutigen Begriffe unglückliche Gruppierung der angeborenen Klumpfüße vor. Er unterschied einen primären idiopathischen von dem sekundären symptomatischen Klumpfuß. Als sekundäre Klumpfüße werden sowohl die infolge Zwangshaltung entstandenen, wie die später nach der Geburt im extrauterinen Leben aus irgendeinem Grunde entstandenen bezeichnet.

Die Lehre von der Entstehung der Klumpfüße durch Zwangshaltung, also die Erklärung der Klumpfußentstehung allein auf rein mechanischem Wege, ist uralt. Schon Hippokrates hatte dem Gedanken Ausdruck gegeben, daß der Fuß, um der Einwirkung einer ihm allzu fest und eng anliegenden Uteruswand auszuweichen, in die fehlerhafte Richtung hineinwachse. Es handelt sich dabei also um sekundäre Störungen der Embryonalentwicklung, um sekundäre Abänderungen der Wachstumsrichtung, die durch abnorme Wirkung mechanischer Kräfte auf den anfangs in seiner Anlage normalen Fuß hervorgebracht werden. Wir haben es mit Erscheinungen zu tun, welche entweder ein anormales Verhalten der von außen her auf den Fuß Einfluß ausübenden mechanischen Kräfte oder umgekehrt ein abnormes Verhalten des Fußes gegenüber dem an sich in ganz normaler Weise auf den Inhalt des Fruchthalters wirkenden Druck voraussetzen.

Als Ursachen für die abnorme Druckwirkung werden angeführt: Amnionstränge, Verwachsungen, Mangel an Raum im Uterus, mangelhafte und zu spät einsetzende Absonderung des Liquor amnii, unzureichende Ausdehnungsfähigkeit der mütterlichen Fruchthüllen.

Es konnte nachgewiesen werden, daß bei mehrfachem Auftreten des Klumpfußes in einer und derselben Ehe gerade die Knaben und die kräftiger entwickelten Kinder die verunstalteten sind. Bessel-Hagen suchte sich diese auffallende Erscheinung durch die verschiedenen Körpergrößen zu erklären. In derselben Weise kann eine krankhafte Vergrößerung des Fötus oder eines seiner Teile störend auf die Entwicklungsvorgänge der letzten Schwangerschaftsmonate einwirken, z. B. Klumpfüße bei Hydrocephalus. Auch die Hydrocephalen, deren untere Körperhälfte eine schwächere Entwicklung erfahren hat, lassen die Vermutung zu, daß die abnorme Körpergröße zusammen mit der geringen Widerstandskraft der unteren Gliedmaßen eine Klumpfußbildung begünstigen.

Der Fötus führt im Uterus ganz bestimmte Bewegungen aus, die zur Entwicklung der Muskulatur und Gelenke notwendig sind. Nach Ahlfeld ist die normale fötale Haltung gegen Ende der Gravidität so, daß die Extremitäten mit ihren oberen Hälften dem Rumpf fest anliegen, Oberschenkel am Bauch, Kniee berühren die Stirn, die Unterschenkel sind übereinander gekreuzt, mit den Hacken ungefähr in der Nähe der Geschlechtsteile. Die Lage wechselt nun, wie vorhin erwähnt wurde, infolge aktiver Bewegungen der Frucht. Wird durch irgendwelche Ursachen die Beweglichkeit des Fötus aufgehoben oder eingeschränkt, so erstarren die eingeklemmten Teile in der Zwangshaltung. Alle Bänder, Sehnen und Muskeln aber, deren Ansätze dauernd einander genähert sind, verkürzen sich, alle Gebilde, deren Ansatzpunkte ein-

ander dauernd entfernt sind, verlängern sich. Dieses Gesetz der Anpassung gilt für alle Deformitäten.

Die Bewegungen des Kindes im Uterus lassen sich unterscheiden in

1. heftige, welche Lageveränderungen des Kindes bewirken,
2. weniger heftige, etwa nur wie muskuläre Zuckungen, vielleicht Veränderungen in der Lage einzelner Extremitäten.

Diese letzteren Bewegungen sind gewissermaßen als Muskelübungen des Fötus aufzufassen, welche zum Zweck haben, einmal keinen bestimmten Kontraktionszustand eines Muskels bestehen zu lassen und dann zur Bildung der Gelenke zu dienen.

Die Anhänger der Lehre der intrauterinen Belastungsdeformität führen als ein wichtiges Argument für ihre Theorie die sogenannten Druckstellen an der Haut an. Ab und zu gelingt es nämlich, schon an der Haut des Klumpfußes die Folgen eines abnormen, während des Fötallebens zur Geltung gekommenen Druckes, in der Gestalt kleiner, etwa linsengroßer, atrophischer und scharf umschriebener Druckstellen nachzuweisen, welche dann meist über Vorsprüngen des knorpeligen Tarsalgerüstes liegen und mitunter sogar einen kleinen Schleimbeutel verdecken. R. von Volkmann hat es 1863 genau beschrieben, wie diese glänzenden, nahezu kreisrunden, atrophischen Hautstellen nur eine sehr feine Lage von Epidermiszellen tragen, wie in ihrem Bereiche jede Spur von Hautpapillen, Schweiß- und Talgdrüsen fehlt, das Rete Malpighii nur einen äußerst feinen, geradlinigen Saum darstellt und wie das Fettpolster an solchen Stellen gleichsam wie mit einem Locheisen ausgestanzt erscheint. Fernerhin ist es nicht selten möglich, aus der Lage der Füße bei der Geburt zu erkennen, daß die Fehlhaltung durch Zwangshaltung entstanden ist. Das ist z. B. der Fall, wenn der eine Fuß in maximaler Hackenfußstellung steht und der andere Fuß in Klumpfußstellung sich darum gelegt hat. Diese intrauterinen Zwangshaltungen kann man sich bei unbehandelten Kindern noch Jahre nach der Geburt leicht wieder nachbilden.

Die Erklärungsweise der Klumpfußentstehung infolge einer abnormen pathologischen Druckwirkung in utero zieht sich wie ein roter Faden durch die ganze Geschichte des Klumpfußes, angefangen von Hippokrates Schrift „De articulis", über Galen, Scarpa, Martin, v. Volkmann bis zu neueren Autoren. Und sie haben ja auch in ihrer leichten Verständlichkeit und Zwanglosigkeit etwas Bestrickendes an sich.

Trotzdem müssen Versuche, jede Form des angeborenen Klumpfußes unter dem Einfluß rein mechanischer, außerhalb des fötalen Organismus gelegener Kräfte entstehen zu lassen und damit in die Reihe der Belastungsdeformitäten einzufügen, als einseitig bezeichnet werden.

Wichtige Beobachtungen wie das erbliche Auftreten von Klumpfüßen in manchen Familien, die Bevorzugung der Knaben, während bei den Mädchen sich die angeborene Hüftverrenkung häufiger findet, führten zu den Erwägungen, ob nicht die Klumpfüße auch durch einen Keimplasmafehler entstehen könnten. Zu diesem Gedankengang drängten auch die Beobachtungen über die sog. „rebellischen" Klumpfüße, die immer wieder zum Rezidiv neigen, weil die falsche Wachstumstendenz in ihnen so groß ist.

An der alten Theorie, daß alle angeborenen Klumpfüße infolge einer Zwangshaltung entstehen sollen, mußten auch auf Grund von anatomischen Untersuchungen an Klumpfußoveletten Zweifel entstehen. Die anatomischen Untersuchungen zeigten, daß bei Klumpfüßen, welche aus einer späteren Zeit der Schwangerschaft stammen dürften, die physiologischen Formen der einzelnen Tarsalia im allgemeinen erhalten und ebenso auch die Beziehungen der Weichteile zu dem Fußskelett in allen wesentlichen Punkten unverändert sind. Bei anderen angeborenen Klumpfüßen dagegen finden sich bedeutende Anomalien in der Form und Aneinanderfügung der Fußwurzel- und Unterschenkelknochen. Die Muskeln und Bänder auf der konkaven medialen Seite der Deformität — also die Tibiales anterior und posterior und der Gastrocnemius und alle Bänder in der Gegend des inneren Knöchels — sind verkürzt, umgekehrt sind alle Weichteile auf der konvexen lateralen Seite verlängert. Sie bedingen die Neigung zum Rezidiv nach der Gradrichtung. Bei allen hochgradigen Klumpfüßen sind außerdem die Knochen gegeneinander verschoben und man findet Subluxationen oder selbst Luxationen und die Knochen sind deformiert. Der Talus steht im oberen Sprunggelenk in extremster Spitzfußstellung, ein großer Teil der Talusrolle hat die Berührung mit der Malleolengabel verloren und im Chopart hat sich das Naviculare und damit der ganze Vorfuß nach innen verschoben.

Wenn ferner wirklich der Fruchtwassermangel die gewöhnliche Ursache des typischen angeborenen Klumpfußes wäre, so sollten wir in einem viel höheren Prozentsatz als es der Fall ist, Kombinationen der Deformitäten des Fußes mit anderen auf mechanische Druckwirkung von außen zurückzuführenden Mißbildungen vorfinden. Denn es stößt die Vorstellung doch auf Schwierigkeiten, daß ausgerechnet der eine Fuß oder die beiden Füße abnorm festgehalten gewesen sein sollen, während der ganze übrige Fötus mit allen seinen Organen unbekümmert um die Enge des Uterus sich in vollem Maße habe weiter entwickeln können. Auch Turner hält die Amnionenge infolge Fruchtwassermangels nicht für beweiskräftig. Keller wies darauf hin, daß auch bei Hydramnion Drucknarben, Ankylosen und Klumpfüße vorkommen.

Auch gegen die Druckschwielen sind von mancher Seite Bedenken erhoben worden. Parker und Shattock beobachteten einen Klumpfuß bei einem mit Spina bifida behafteten Kinde und wiesen darauf hin, daß diese Druckstellen vielleicht auch nur trophische Störungen infolge intrauteriner Parese oder Paralyse z. B. infolge Spina bifida occulta sein könnten.

Unter 93 angeborenen Klumpfüßen der Breslauer Klinik fand sich nur ein Fall mit sicherer Druckmarke (Peiser). Wolf hat nicht ein einziges Mal solche Druckmarken gesehen. Bei einem großen Material sieht man aber doch immer wieder eine Anzahl Klumpfüße, die Druckmarken zeigen. Auffallend ist, daß es sich bei den Fällen, bei denen in der Literatur solche Druckschwielen vorgefunden wurden, häufig nicht um einfache Klumpfüße, sondern um in irgendeiner Weise komplizierte Fälle gehandelt hat. Der v. Volkmann'sche Fall hatte eine Spina bifida und auch die später mitgeteilten Fälle weisen darauf hin, daß doch vielleicht trophische Störungen bei dem Zustandekommen dieser Druckatrophien eine besondere Rolle gespielt haben.

In neuerer Zeit dringt immer mehr die Ansicht durch, daß es sich bei der Entstehung des Klumpfußes um eine endogene Schädigung, um ein Vitium primae formationis handle (Kraffert, Hahn, Mau, Böhm, Valentin, Murk Jansen, Spitzy).

Bei der primär fehlerhaften Keimanlage hat man es mit einem Vitium primae formationis zu tun, beruhend auf einer Alteration der Keimanlage, sei es nun, daß eine Anomalie des Eies oder des Spermas vorliegt. Der Fußteil der Keimanlage hat die Tendenz, in falsche Richtung zu wachsen.

Außerdem dürfte es nicht mehr zweifelhaft sein, daß in der primären Anlage der Medullarplatte Störungen, Defektbildungen, Hemmungsmißbildungen vorkommen können. Auch Clauß kam zu einem solchen Ergebnis, als er bei seiner Dissertation an der Vulpius'schen Klinik die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein an Klumpfußpräparaten von Föten und Neugeborenen präparierte. Dabei fand er nämlich unter 8 Fällen nicht weniger als 7 mal mit Sicherheit den Wirbelkanal offen.

Die angeborenen Deformitäten, wie Klumpfüße, Hüftverrenkung, Extremitätenkürze, Spina bifida, Anencephalie und mehrere andere, haben noch eine Eigenschaft gemeinsam, und zwar daß sie hereditär vorkommen. Gerade in ihrer Erblichkeit zeigen diese Mißbildungen ihre Zusammengehörigkeit, und zwar darin, daß sie gewissermaßen dazu neigen, sich in derselben Familie sozusagen anzuhäufen und abzuwechseln. Dies ist vielleicht auch eine Bestätigung der Auffassung von Murk Jansen: „Die Am-

nionkleinheit ist eine verborgene Abweichung, welche sich in den verschiedenen Mitgliedern einer Familie unter sehr auseinandergehenden Formen dartun kann." Bei den Klumpfüßen, bei denen eine zweifelsfreie Vererbung vorliegt, das heißt Vererbung vom Vater auf die Kinder, wird fast von allen Autoren fehlerhafte Keimanlage als Ursache angenommen.

Brückner erzählt über einen klumpfüßigen Korbmacher, welcher drei klumpfüßige Kinder hatte und seine Frau der ehelichen Untreue anklagte, als sie ihm ein viertes gesundes Kind schenkte. Auch Joachimsthal berichtet von einer Klumpfußfamilie, bei der sich die Deformität von dem Vater auf sämtliche 5 Kinder vererbt hatte.

Eingehende Untersuchungen über die Erblichkeit des Klumpfußes verdanken wir erst der neueren Zeit und zwar insbesondere einer Arbeit Fetschers, der 25 Stammbäume aus Klumpfußfamilien Württembergs zusammenstellen konnte, außerdem W. M. Müller und Jsigkeit. Die folgende Tabelle gibt an, wieviel Prozent von den von ihnen untersuchten Fällen auf Vererbung zurückzuführen sind:

Autor:	Gesamtausgangsfälle:	Davon aus Klumpfußfamilien:	Also vererbt mindestens %:
Fetscher	296	53	17,9
Müller	218	29	15,3
Jsigkeit	400	27	6,75

Ehrenfried stellte eine Heredität in 50% seiner Fälle fest.

Einer der schärfsten Gegner der Theorie der intrauterinen Belastungsdeformität ist Mau. Er glaubt auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen und eingehenden Untersuchungen an einem großen Klumpfußmaterial, daß weitaus die meisten Klumpfußfälle endogen bedingt sind und infolge einer vererbbaren primären Keimschädigung entstehen. Als ein wichtiges Argument führt er die Tatsache an, daß das Klumpfußleiden nach alten und neuen Statistiken aus den verschiedensten Ländern und Gegenden fast genau doppelt so häufig das männliche Geschlecht als das weibliche Geschlecht betrifft. Dieses Verhältnis ist so auffallend konstant in den verschiedenen Zeiträumen und Bezirken, daß ein Zufall als ausgeschlossen angesehen werden muß. Die Tatsache wäre bei Annahme exogener Ursachen für die Klumpfußentstehung unverständlich, sind doch die fötalen Daseinsbedingungen für beide Geschlechter annähernd dieselben. Mau kommt schließlich bei seiner Betrachtung über die Erblichkeit des Klumpfußleidens zu dem Ergebnis, daß es sich beim Klumpfuß um ein dimer rezessives Merkmal handle.

Wenn es aber zutrifft, daß wir es beim Klumpfußleiden mit einem dimer rezessiven Merkmal zu tun haben und demgemäß nur jedes 16. Kind heterozygoter, d. h. also phänotypisch gesun-

der, aber belasteter Eltern manifest am Klumpfußleiden erkrankt, so ist es sehr wohl möglich bei der verhältnismäßig kleinen Kinderzahl unserer heutigen Ehen, daß dieses 16. Kind, dieser homozygote Merkmalsträger, einfach „nicht auf die Welt kommt" und daher eine latent belastete Familie als völlig gesund gilt, so lange, bis in einer Generation nun doch plötzlich einmal der homozygote Merkmalsträger das Licht der Welt erblickt. Niemand wird dann einen solchen Klumpfuß zunächst für einen „vererbten", d. h. auf Vererbungsgesetzen beruhenden Klumpfuß ansehen, und doch handelt es sich eben nur um den homozygoten Merkmalsträger, dessen beide Eltern heterozygote Träger eines dimer rezessiven Merkmals sind. Diese wichtige Feststellung besagt also, daß ohne weiteres die Möglichkeit vorliegt, daß auch ein Klumpfuß, der einer bis dahin ganz gesunden Familie entspringt, durchaus „vererbt" sein kann und keineswegs für das Zustandekommen desselben eine exogene Ursache angenommen zu werden braucht.

Auch die häufige Kombination mit anderen Deformitäten muß zu der Ansicht führen, daß es sich doch um eine Störung in der primären Anlage, in den ersten Entwicklungsevolutionen handelt. Sehr häufig findet man bei Klumpfüßen eine Spina bifida, über deren Zustandekommen eingehende Untersuchungen vorliegen. Wie durch viele Tierexperimente bewiesen ist, kann die Spina bifida bei Amniern und Anamniern sowohl durch chemische wie auch durch mechanische und physikalische Einflüsse auf die ersten Entwicklungsstadien entstehen. Daneben wissen wir, daß nicht nur Einwirkungen auf den bereits befruchteten Fötus eine Spina bifida hervorrufen können, sondern daß auch Schädigungen der Keimzelle das gleiche Endprodukt, nämlich die Spina bifida, verursachen. Ganz bestimmte Teile der Samen- oder Eizelle, nämlich die Chromosomen, können in ihren Gen-Eigenschaften so verändert sein, daß nach der Vereinigung eine Spina bifida resultiert. Die Spina bifida ist demnach eine Reaktion entweder der Keimzelle oder des werdenden Organismus auf Schädlichkeiten aller möglichen Art.

Als beweisend für die amnigone Entstehung wurden früher vor allem die kongenitalen Amputationen angeführt. Aber auch hier müssen wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse ebenso eine Trennung vornehmen, wie bei den Klumpfüßen. Wir müssen unterscheiden zwischen den scheinbaren Amputationen, die infolge einer Keimplasmaschädigung entstehen und denen, die wirklich infolge von Amputationen durch Amnionstränge entstanden sind. Die anatomischen Untersuchungen (Potel) haben nämlich gezeigt, daß zwischen diesen beiden Formen deutliche Unterschiede bestehen. Die Formen, bei denen eine weitgehende anatomische und physiologische Anpassung des anormalen Gebildes an die gegebenen

Verhältnisse erfolgt ist, sind wohl kaum amniogen, d. h. durch intrauterine Amputation, entstanden.

Am entschiedensten lehnt wohl Valentin den Einfluß des Amniondruckes auf die Entstehung von Deformitäten im allgemeinen und für Klumpfüße im besonderen ab. Valentin schreibt: „Daß die Amnionstränge sowie der ebenso hypothetische Amniondruck endlich einmal auf ihr richtiges Maß und die geringe ihnen zukommende Bedeutung zurückgeführt werden müßten. Für jeden, der sich auch nur oberflächlich mit der modernen Erblichkeitsforschung beschäftigt oder die Arbeiten verfolgt, die in letzter Zeit über die Genese von Mißbildungen erschienen sind (Aschner, Engelmann, Böhm, Kreuz, Mau), für den ist ein auch nur kurzes Eingehen auf die Bedeutung des Amnion für die Entstehung von Mißbildungen unnötig."

Die Gegner der Theorie der Entwicklungshemmung führen an, daß der Embryo kein Stadium durchläuft, in dem die Klumpfußstellung physiologisch wäre (Bessel-Hagen, Mau, Kirchner). Das Ergebnis der umfangreichen embryologischen Wachsplattenmodelluntersuchungen von Böhm zeigte jedoch, daß der schwere Klumpfuß einem physiologischen embryonalen Fuß aus dem Anfang des 2. Monats gleicht. Wenn man nämlich die Fehlformen des Fußes, die mit dem Sammelbegriff „angeborener Klumpfuß" bezeichnet werden, in üblicher Weise in ihre drei Hauptkomponenten: Plantarflexion, Adduktion und Supination zerlegt, so findet man diese in allen Stadien der frühembryonalen Entwicklung wieder, etwa in der Art, wie es die folgende Tabelle von Böhm in schematischer Form zeigt:

Die Komponenten des primären angeborenen Klumpfußes sind während der physiologischen embryonalen Entwicklung vorhanden

		im 1. Stadium 2. Monat	2. Stadium Anfang des 3. Monats	3. Stadium Mitte des 3. Monats	4. Stadium Anfang des 4. Monats
Plantarflexion	stark	+	+	—	—
	leicht	—	—	+	—
Adduktion des	Tarsus	+	—	—	—
	Metatarsus	+	+	+	+
Supination	stark	—	+	+	—
	leicht	—	—	—	+

Vom orthopädischen Standpunkt gesehen ist bemerkenswert, daß der embryonale Fuß zu Anfang des 3. Monats ein 2. Stadium durchläuft, das gekennzeichnet ist durch:

1. eine ausgesprochene Equinusstellung,
2. eine hochgradige Supinationsstellung und
3. eine Adduktionsstellung des 1. Metatarsus und eine geringe des 2.—4. Metatarsus (Mau).

Somit ergeben sich aus den anatomischen Untersuchungen hauptsächlich 2 Tatsachen, welche die Auffassung des Klumpfußes als primäre Entwicklungsstörung, als Hemmungsmißbildung stützen:

1. die Analogie der pathologischen Klumpfußformen und der physiologischen frühembryonalen Fußformen,
2. die Störungen in der Entwicklung der Muskulatur und Knochen.

Eine andere Auffassung über die Entstehung der Deformitäten hat Murk Jansen. Er suchte ihre Entstehung mit dem „Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen" zu erklären und stellte folgende drei Sätze auf:

1. Schädigende Einflüsse, die auf wachsendes Gewebe treffen, schwächen sein Wachstumsvermögen.
2. Die Wachstumsschwäche ist proportional der Stärke des schädigenden Einflusses.
3. Der Grad der Schwächung ist proportional der Schnelligkeit des Wachstums (Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen).

Da das Muskelgewicht beim Neugeborenen 25%, beim Erwachsenen 43% des Körpergewichts ausmacht, so erfordert kein anderes Körpergewebe so viel von der Wachstumskraft als gerade die Muskulatur. Es ist selbstredend, daß eine Verminderung des Wachstumsvermögens sich zuerst dort bemerkbar macht, wo demselben die größten Anforderungen gestellt werden. Das Gesetz der „Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen", wonach die Verletzlichkeit der Zellen der Schnelligkeit des Wachstums proportional ist, erklärt demzufolge die Tatsache, daß die Wachstumsschwäche sich zuerst in den Muskeln offenbart. Nach der Muskulatur fordert das Knochensystem den größten Teil der Wachstumskraft auf. Das Knochensystem macht 13,5% des Gesamtgewichts beim Neugeborenen und 17,5% beim Erwachsenen aus.

Die sogenannte „Drucktheorie" von Hueter-Volkmann besagt, daß das Wachstum dort vermindert ist, wo der Druck die Norm übersteigt, dagegen dort begünstigt wird, wo der Druck verringert ist.

In der 16. Schwangerschaftswoche tritt eine Verwachsung vom Amnion mit dem Chorion und damit zugleich mit der Uteruswand ein. Nach diesem Vorgehen kann somit Enge der Eihüllen Druck der Uteruswand einschließen. In diesem Zeitraum darf mithin ein stärkerer Druck erwartet werden. In

diese Periode muß also die Entstehung der kongenitalen Klumpfüße, der kongenitalen Hüftluxation etc. verlegt werden, wenn die Ansicht von Murk-Jansen zutrifft.

Die geistreiche Theorie von Murk-Jansen ermöglicht eine Vermittlung der beiden gegenteiligen Anschauungen über die Entstehung der Deformitäten, nämlich entweder durch Erbfehler oder durch mechanische während der Schwangerschaft erst eintretende Schädigungen.

Murk-Jansen sieht als das primäre auch eine Keimfehlerschädigung an. Aber diese Keimfehlerschädigung wirkt sich zunächst nicht auf den sich entwickelnden Föt aus, sondern auf die Entwicklung der Plazenta und der Eihäute. Ihre Entwicklung soll gestört werden und infolge des abnorm veränderten Amnions kommt es bereits in den ersten Lebensmonaten zu störenden Druckeinwirkungen auf die sich entwickelnden fötalen Gliedabschnitte. Diese jungen schnell wachsenden Zellen sind schon auf geringe Druckänderungen und Veränderungen der Nahrungsbedingungen äußerst empfindlich, so daß es leicht zur Entwicklung von schweren Mißbildungen und Deformitäten kommen kann.

Von den Deformitäten, die gleichzeitig mit Klumpfüßen vorkommen, gewinnen die Veränderungen am unteren Rückenmarksende (Spina bifida occulta, Spina bifida, Meningocele etc.) eine besondere Bedeutung. Auf Grund der anatomischen Kenntnisse ist es nicht schwer, einen Zusammenhang zwischen diesen Rückenmarksveränderungen und den Klumpfüßen herzustellen, da naturgemäß ein Abhängigkeitsverhältnis in der Entwicklung der unteren Extremitäten von der normalen Entwicklung des unteren Abschnittes des Rückenmarks besteht. Die Spina bifida occulta ist nach den Arbeiten von Hintze und H. Meyer ein normales Durchgangsstadium bei jugendlichen Menschen. H. Meyer gibt jedoch zu, daß die bleibende Spaltbildung im knöchernen Wirbelkanal ihre pathologische Bedeutung unter Würdigung der erworbenen Kenntnisse über ihren Zusammenhang mit Rückenmarksveränderungen behalte. Diese Defektbildungen an der Wirbelsäule sind nach Ernst als eine sekundäre Erscheinung einer primären Hypoplasie der Medullarplatte aufzufassen. Diese Hypoplasie der Medullarplatte dürfte auch für eine Anzahl der kongenitalen Klumpfüße die tiefere Ursache sein. Wie groß der Prozentsatz dieser Klumpfüße ist, darüber läßt sich noch nichts Sicheres sagen. Bei diesen Fällen führt die vererbte primäre Keimschädigung zu einer Hemmungsmißbildung der Medulla. Sie zieht ihrerseits wieder Muskelhypo-, -meta- und -aplasien nach sich, wie wir sie beim kongenitalen Klumpfuß finden. Die Muskelveränderungen am kongenitalen Klumpfuß sind also nicht eine sekundäre Degene-

ration ursprünglich normaler Muskeln infolge der falschen Stellung des Fußskelettes, sondern sie sind die primären Veränderungen, die zur Klumpfußstellung des Fußskelettes führen. Die Auffassung über den Zusammenhang von Entwicklungsstörungen des unteren Rückenmarksabschnittes mit dem Entstehen von Klumpfüßen wird als neuromyopathische Theorie bezeichnet.

Mau vertritt bezüglich der schweren Klumpfüße die Ueberzeugung, daß die starke Adduktionsstellung des Vorfußes im Chopart wesentlich mit bedingt ist durch eine zügelnde, hemmende Wirkung der hinteren Supinatoren-Flexorengruppe, insbesondere des Tibialis posticus. Je mehr die Muskelgruppe des Tibialis posticus, Flexor hallucis longus und Flexor digitorum longus, vor allem der Tibialis posticus in der Entwicklung zurückgeblieben ist, je weniger gut und voll ausgebildete muskuläre Elemente vorhanden sind, je mehr er statt eines voll fleischigen Muskelbauches minderwertige Muskelelemente enthält, ja sich vielleicht dem Zustande eines fibrösen strangartigen Gebildes nähert, um so stärker wird er bei weiterem Längenwachstum des Unterschenkels und weiterem Wachstum des Fußes eine zügelnde Wirkung zur Geltung bringen, um so deutlicher werden die einzelnen Komponenten des Klumpfußes in Erscheinung treten, um so schwerer wird der Klumpfuß werden.

Das so häufige Zusammentreffen einer Spina bifida gerade mit der typischen kongenitalen Klumpfußbildung, der gegenüber andere kongenitale Fußdeformitäten völlig in den Hintergrund treten, dürfte dafür sprechen, daß wir es beim angeborenen Klumpfußleiden nicht mit einer rein zufällig aufgetretenen, paralytischen Kontraktur, wie etwa bei der Poliomyelitis infolge zufälligen Befallenseins der Kerne der Pronatoren-Extensoren, sondern eben mit einer quasi gesetzmäßig oder zwangsmäßig auftretenden Erscheinung, und zwar einer Entwicklungsstörung zu tun haben.

Mau und vor ihm R. von Volkmann fanden bei toten Föten mit Klumpfüßen auffallende histologische Veränderungen der Unterschenkelmuskulatur.

Mau berichtet über seine Untersuchungen: „Die hochgradigsten Veränderungen konnte ich feststellen in der tiefen Flexoren-Supinatorengruppe, dem Tibialis posticus, Flexor digitorum longus und Flexor hallucis longus, ganz besonders aber im Tibialis posticus. Diese Muskeln enthielten überhaupt keine Muskelfaserbündel von gleichmäßigem Kaliber, sämtliche Faserbündel wiesen in regelloser Verteilung dickere und dünnere Fasern, teils mit gut erhaltener, teils mit undeutlich, teils mit überhaupt nicht erkennbarer Querstreifung auf; dabei blieben im ganzen selbst die dickeren Muskelfasern mit ihrem Kaliber ein wenig hinter denen eines Kontrollpräparates aus dem Triceps brachii zurück."

Volkmann fand bei seinen histologischen Untersuchungen, daß bei Klumpfüßen ein großer oder der größte Teil der Muskelprimitivbündel so beschaffen war, als wenn sie Embryonen vom 2. bis zum 4. Monat und nicht einem völlig ausgetragenen Kinde angehörten. Die Querstreifung trat jedoch selbst an den feinsten Fasern noch deutlich hervor, und nirgends zeigte sich eine Spur von Fettmetamorphose, Fettzellenwucherung oder interstitieller Bindegewebsneubildung, so daß es absolut unmöglich war, die Störung als eine regressive zu betrachten. So liegt also der Schluß nahe, daß wir es bei diesen Muskelbefunden mit einer partiellen, ungleichmäßigen, endogen bedingten Entwicklungshemmung der Muskulatur zu tun haben. Die Entwicklungshemmung der Unterschenkelmuskulatur hängt natürlich von dem Grade der primären Störung der Medullarplatte ab. Je früher aber und je hochgradiger die Störung in der Entwicklung der Muskulatur sich manifestiert, um so stärker ist auch die Wirkung auf das allmählich immer mehr in die Fehlform übergehende Fußskelett. Eine reine Inaktivitätsatrophie infolge mangelnder Beweglichkeit würde die herdweise in der Muskulatur verstreuten Kaliberdifferenzen nicht befriedigend erklären können.

Kreuz, der vor allem an postfötal entstandenen Klumpfüßen Untersuchungen anstellte, fand, daß auch der postfötale, erworbene, paralytische Klumpfuß schließlich und endlich auf funktionellem Wege zu ähnlichen Weichteil- und Skelettveränderungen führt, wie sie der angeborene Klumpfuß zeigt.

Außer den anatomischen Untersuchungsbefunden sind auch die elektrischen Untersuchungsergebnisse an der Muskulatur der unteren Extremitäten für das Zurechtbestehen der neuromyopathischen Theorie für einen Teil der Klumpfußfälle verwertbar.

Remak konnte eine sehr erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit ohne jede Spur von Entartungsreaktion nachweisen, was also dafür sprechen würde, daß wir es nicht mit einer sekundär degenerativen Atrophie der Muskulatur zu tun haben. Auch Mau machte ähnliche Beobachtungen bei sicher kongenitalen Klumpfüßen, bei denen weder eine deutliche faradische noch galvanische Reaktion in den Peronei und auch im Tibialis posterior ausgelöst werden konnte.

Diese neuromyopathische Theorie über die Klumpfußentstehung, die nur für einen begrenzten Teil der angeborenen Klumpfüße Geltung hat, besagt also, die letzte Ursache des Klumpfußes liegt in einer Keimplasmastörung, die zu einer zentralen, nervösen Entwicklungsstörung der Medullarplatte führt. Die Veränderung im unteren Teil des Rückenmarkes ist die zentrale Ursache der peripher sich entwickelnden Deformitäten, d. h. insbesondere der Klumpfüße.

Einen Fall, der in seltener Reinheit und Schönheit den Zusammenhang einer zentralen Entwicklungsstörung mit der Klumpfußbildung zeigt, konnten wir in der Münchener orthopädischen Klinik mit beobachten. Die Krankengeschichte des Kindes ist folgende:

Hortensia Sch., 4 Jahre alt, das erste Kind gesunder Eltern, in der Verwandtschaft finden sich keine angeborenen Mißbildungen. Dem Kinde folgte 2½ Jahre später eine Schwester, die normal und gesund, jedoch nicht so kräftig ist.

Die Zeit der Schwangerschaft verlief normal. Doch berichtet der Vater des Kindes, daß seine Frau äußerst nervös sei und schon bei der geringsten Ursache heftig erschrecke. Eine besondere Bedeutung mißt er einem Geschehnis während der Schwangerschaft bei, das auf seine Frau einen nachhaltigen Eindruck gemacht habe. Die Frau habe nämlich gesehen, wie ein Hund von einem Auto überfahren wurde und sie sei darüber heftig erschrocken. Zu welchem Zeitpunkt der Schwangerschaft sich der Vorfall ereignete, konnte nicht festgestellt werden, doch sei die Schwangerschaft nicht mehr im Anfangsstadium gewesen. Der Vater neigt dazu, die Deformitäten bei seinem Kinde mit diesem Ereignis in Zusammenhang zu bringen.

Geburt in Kopflage, die Geburt selbst sei sturzartig verlaufen. Nach Durchtritt des Kopfes seien zusammen mit den Schultern auch die Füße erschienen. Diese seien so vor den Leib gelagert gewesen, daß die Zehen die Schultern berührten. Die abnorme Haltung der Beine habe das Kind auch noch nach der Geburt beibehalten, bis versucht worden sei, die Beine in die normale Lage zu bringen. Nach der Geburt des Kindes habe sich sehr viel Fruchtwasser entleert, das Geburtsgewicht des Kindes habe 8,5 Pfund betragen.

Mit 1 Jahr habe das Kind sprechen gelernt. Der Urin gehe unwillkürlich ab, anderseits bestehe meist hartnäckige Verstopfung. Eine Behandlung der Mißbildungen habe bisher nicht stattgefunden, eine Veränderung derselben sei in der Zwischenzeit nicht aufgetreten.

Befund am 8. Januar 1931.

Kräftiges, gut genährtes, etwas blaß aussehendes Kind. Sprache, Gedächtnis und Intelligenz gut entwickelt. Starker Hydrocephalus, Strabismus convergens an beiden Augen. Großer Bauch; in der Lendenkreuzbeingegend etwa apfelgroßer, derber, knotiger Tumor, mit etwas rötlich gefärbter Haut bedeckt. Das Kind kann nicht gehen und stehen, es vermag mit den Beinen nur eine mäßige aktive Bewegung nach innen und oben auszuführen (Wirkung des Sartorius). Es besteht Blasenlähmung, außerdem eine Lähmung der Glutaei und sämtlicher Muskeln der unteren Extremitäten mit Ausnahme der Sartorii. Beide Beine sind nach außen rotiert und in den Kniegelenken

überstreckt. An beiden Füßen findet sich eine starke Adduktion, Supination und Plantarflexion, also beiderseits typische, hochgradige Klumpfüße. Wenn das Kind in stehender Stellung gehalten wird, so berühren die Fußrücken den Boden.

Das Vorkommen von Meningocele zusammen mit Klumpfüßen ist auch bereits von anderer Seite beobachtet worden (Drachter, Goßmann, Heymann, M. Borchardt).

Drachter berichtet z. B., daß die starke Dehnung gerade der ventralen, die motorischen Zentren enthaltenden Rückenmarksabschnitte es mit sich bringe, daß die Myelocelen fast ausnahmslos schwere und zwar diplegische motorische Ausfälle der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms aufweisen. Die angeborenen Klumpfüße könnten jedoch nur

dann in Beziehung zu einer Spina bifida occulta gebracht werden, wenn außer dem Wirbelspalt zweifellose „Außen- oder Fernsymptome" existieren. M. Borchardt faßt unter der Bezeichnung „Myelodysplasie" einen Symptomenkomplex zusammen, welcher besteht in Sphinkterenschwäche, Syndaktylien an den Zehen, Sensibilitätsstörungen von dem Charakter der dissoziierten Schmerzsinnesstörung, Anomalien der Haut- und Sehnenreflexe am Abdomen und den unteren Extremitäten und Deformitäten des Fußskelettes.

Das nicht selten beobachtete Zusammentreffen von klinisch einwandfreien Störungen des Rückenmarkes (Meningocele etc.) mit schwerer Klumpfußbildung beweist uns, daß eine wichtige Ursache für die Entstehung des angeborenen Klumpfußes eine primäre, zentrale Rückenmarksstörung ist. Durch Beobachtungen, wie sie unser mitgeteilter Fall zeigt, wird diese „neuromyopathische Theorie" über die Entstehung der Klumpfüße gestützt. Die Mitteilung von einschlägigen Beobachtungen ermöglicht einmal für später die Lösung der noch offenen Frage, wieviele der angeborenen Klumpfüße auf eine primäre, zentrale, nervöse Störung zurückgehen.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Geheimrat Dr. Fritz Lange für die Ueberlassung des Falles aus seiner Klinik und Herrn Oberarzt Dr. Max Lange für die Anregungen, die ich von ihm erhalten habe, danken.

LITERATUR-VERZEICHNIS

I. Allgemeines.

Fritz Lange, Lehrbuch der Orthopädie.
Pfaundler und Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 8. 1930.
E. Schwalbe, Mißbildungen in Aschoff: Pathologische Anatomie. I. Bd.

II. Ueber Klumpfuß im Allgemeinen.

Bessel-Hagen, Die Pathologie und Therapie des Klumpfußes. 1889.
Blenke, Ueber den Klumpfuß. Ergebnisse der gesamten Medizin. Bd. 9. 1928.
Böhler, Die Stellung des Vorfußes beim Platt-, Klump- und Hohlfuß. V. o. Ch. 1922.
Kochs, Ueber Statistik, Aetiologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes vor und nach dem Kriege. A. o. U. Bd. 21.
A. Kraffert, Zur Aetiologie des angeborenen paralytischen Klumpfußes. Z. o. Ch. Bd. 44.
Lücke, Der angeborene Klumpfuß. Volkmanns klinische Vorträge. Nr. 16. 1870.
Mau, Aetiologie der Klumpfüße. In den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie. Bd. 20. Berlin 1927.
Vulpius, Zur Aetiologie des angeborenen Klumpfußes. V. o. Ch. 1902., Z. o. Ch. Bd. 11.
Wolff, Ueber die Ursache, das Wesen und die Behandlung vom Klumpfuß Berlin 1903.

III. Ueber mechanische Erklärungen der Pathogenese des Klumpfußes.

Banga, Zur Aetiologie des typischen angeborenen Klumpfußes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1876.
Bremmenkamp, Ueber einen Fall von amniotischen Schlingen an den Extremitäten beim Fötus. In.-Diss. Marburg 1889.
Dreifuß, Ein kasuistischer Beitrag zu den durch mechanische Einwirkung entstandenen Mißbildungen. Z. o. Ch. Bd. 18.
Ewald, Die amnigone Entstehung des angeborenen Klumpfußes. Z. o. Ch. Bd. 15.
Hohmann, Zur Aetiologie und Pathogenese von Klumphand und Klumpfuß. Z. o. Ch. 19.
Keller, Zur Aetiologie angeborener Klumpfüße und Gelenkkontrakturen. Archiv für Gynäcologie. Bd. 67.
Kirchner, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des typischen angeborenen Klumpfußes nebst Bemerkungen zur Aetiologie anderer Mißbildungen. Z. o. Ch. Bd. 21.
Peiser, Ueber die Ursachen des angeborenen Klumpfußes. In.-Diss. Breslau 1922.
Röpke, Angeborene Klumpfüße, entstanden durch Einwirkung amniotischer Fäden. Z. o. Ch. Bd. 22.

IV. Spina bifida und Klumpfuß.

Beck, Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß. Münch. med. Woch. 1920.
Kritischer Beitrag zur Spina bifida occulta. Z. o. Ch. Bd. 43.
Spina bifida occulta und ihre ätiologischen Beziehungen zu den Deformitäten der unteren Extremitäten. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1922.

M. Borchardt, Die Chirurgie des Fußgelenkes und des Fußes. Handbuch der praktischen Chirurgie. Herausgegeben von Garré, Küttner, Lexer. Bd. 6.
Clauß, Zur Entstehung des angeborenen Klumpfußes. In.-Diss. 1921.
Drachter und Goßmann, Chirurgie des Kindesalters. Leipzig 1930.
Greil, Theorie der Entstehung der Spina bifida sowie des angeborenen Klumpfußes. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiologie Bd. 253.
Hahn, Ueber die Aetiologie des angeborenen Klumpfußes. Z. o. Ch. Bd. 42.
E. Heymann, Die Chirurgie des Rückenmarks und seiner Häute. Kirchner, Nordmann: Die Chirurgie. Bd. III.

V. Klumpfuß und Vererbung.

Ewald, Keimfehler oder abnorme Druckwirkung? Z. o. Ch. Bd. 15.
Fetscher, Ueber die Vererblichkeit des angeborenen Klumpfußes. M. m. W. 1921 und Zeitschr. f. Chir. 1921.
W. M. Müller, Zur Aetiologie des angeborenen Klumpfußes unter besonderer Berücksichtigung seiner Vererbung. In.-Diss. 1926.
Schmidt, Fehlerhafte Keimanlage als Entstehungsursache angeborener Fuß-, Hand- und Schädelverbildungen, insbesondere des Klumpfußes und des Schrägkopfes. Z. o. Ch. Bd. 12.
Wollenberg, Keimfehler oder abnorme Druckwirkung. Z. o. Ch. Bd. 15.

A. o. U.: Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie.
V. o. Ch.: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie.
Z. o. Ch.: Zeitschrift für orthopädische Chirurgie.

LEBENSLAUF.

Am 10. Januar 1903 wurde ich in Winterstettendorf/Württemberg geboren. Daselbst besuchte ich zuerst 3½ Jahre die Volksschule, trat dann im Herbst 1915 in das Progymnasium zu Rottenburg a. N. und später in das Obergymnasium zu Ehingen a. d. Donau ein. Nach bestandener Reifeprüfung bezog ich die Universität Tübingen und legte dort 1927 das ärztliche Vorexamen ab. Dann besuchte ich nacheinander die Universitäten Heidelberg, Wien und München. Im Dezember 1930 bestand ich in München das medizinische Staatsexamen. Meine Medizinalpraktikantenzeit brachte ich in der orthopädischen Universitätsklinik zu München, im Karl-Olga-Krankenhaus zu Friedrichshafen a. B. und im städtischen Krankenhaus zu Konstanz a. B. zu. Seit Erlangung der Approbation bin ich Assistenzarzt an der Lungenheilstätte Wilhelmsheim von der Landesversicherungsanstalt Württemberg.

Carl Wiedergrün.